Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu München
Direktor: Prof. Dr. G. Magnus

Über Turmschädel

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Heinz Dahlhaus
aus Saarbrücken

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu München
Direktor: Prof. Dr. G. Magnus

Über Turmschädel

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Heinz Dahlhaus
aus Saarbrücken

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Oberarzt *Dr. Felix Jaeger*

Tag der mündlichen Prüfung:
16. Dezember 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0104

Wenn man sich mit der sehr ausführlichen Literatur des Turmschädel-Problems befaßt, fällt zuerst auf, daß es früher hauptsächlich Ophthalmologen waren, die sich wegen der meist vorhandenen wichtigsten Folgeerscheinung, der Opticus-Atrophie, mit dem Krankheitsbild beschäftigten und Erklärungen für die Schädeldeformität mit ihren pathologischen Erscheinungen suchten. Erst später wandten sich auch die Chirurgen diesem Problem zu, und es wurden mehrere Methoden entwickelt, um operativ die schweren Folgeerscheinungen zu vermindern.

Über die Herkunft des Fachausdrucks Turmschädel ist nichts genaues bekannt. In seinem Buch über die Schädelformen äußerte sich *Engel* (1851) zu der Deformität: „Die Stirngegend erscheint sehr aufgetürmt"; *Carus* (1858) sprach von einem turmartig aufbauten Schädel; *Virchow*, der das gesamte Gebiet der Schädelmißbildungen als Erster wissenschaftlich und terminologisch ordnete (1851), bezeichnete eine in vielem ähnliche Mißbildung als Oxycephalus, wogegen *Rieping* und *Enzlin* behaupteten, die Virchowschen Oxycephali seien nie echte Turmschädel gewesen. Ferner kommen noch Ausdrücke wie Turricephalus, Pyrgocephalus, Hypsicephalus, Acrocephalus (*Lucae* „Turmkopf" 1857) terminologisch vor. *Zuckerkandl* ordnete die spitzen und konischen Formen unter den Begriff ‚Oxycephali' und die cylindrischen als ‚Acrocephali'. In neuester Zeit gibt *Günther* als Oberbegriff Turmschädel die Bezeichnung Acrocranium = Gipfelkopf; die konische Unterform nennt er ‚Oxycranium', die hohe cylindrische Form ‚Turricranium'.

Man erkennt die angeborene Mißbildung an dem stark nach oben und zugleich nach hinten ausgezogenen Hirnschädel, bei dem Scheitel- und Hinterhauptsbein steil abfallen. Die Stirn ist hoch, die Orbitalbögen sind verkürzt, die Bulbi sind meist stark vorgetrieben und zeigen das typische Bild des Exophthalmus. Der Längenhöhenindex des Schädels beträgt 60 bis 69 zu 55 in der Norm (nach *Meltzer*).

Hinsichtlich der Pathogenese der Schädeldeformität finden wir verschiedene Ansichten, welche entweder die Verknöcherungsanomalie als das Primäre ansehen, oder das Zurückbleiben des Gehirns für das Wichtigste halten, oder in dem Mißverhältnis von Hirn und Schädel eine coordinierte Entwicklungsstörung durch eine gemeinsame Ursache annehmen. Die vorgeschlagenen Hypothesen widersprechen sich zwar nicht alle gegenseitig, doch dürfte schwerlich eine allein von ihnen für alle Fälle des Turmschädels haltbar sein, da die Variationen der Erscheinungsformen so mannigfaltige sind. *Rieping* glaubt, daß die Mißbildung „durch Keimesvariation bedingt ist, die durch eine Verschiebung der primären Ossifikationszentren des Stirn- und Scheitelbeines (der Tubera) zur Kranznaht

hin sich kundgibt und eine vorzeitige Synostose derselben zur Folge hat. Die vorzeitige Nahtverknöcherung wirkt wegen des Mißverhältnisses zwischen wachsendem Hirn und der im Wachstum behinderten Schädelkapsel hirndrucksteigernd, dadurch wieder destruierend und deformierend auf die Knochen des Cerebral- und sekundär des Visceralcraniums ein". — Die Bedeutung dieser prämaturen Verknöcherung der Coronar- und teilweise sekundär der Sagittalnähte steht nach den überwiegenden Befunden fest. Der Verknöcherung entspricht eine Wachstumshemmung des Stirnbeins, der Schläfenbeine und der Schädelbasis in sagittaler Richtung und ein kompensatorisches Höhenwachstum, so lange die Pfeilnaht noch offen ist. Die Lambdanaht bleibt öfter offen, das Stirnbein steigt steil an, das Schädeldach ist abnorm hoch. 1857 wies bereits *Virchow* auf die Zusammenhänge von pathologischer Schädelform und prämaturer Nahtverknöcherung hin und formulierte, daß „bei frühzeitiger Verknöcherung die Hemmung des Schädelwachstums senkrecht zur verknöcherten Naht stattfindet"; doch fand er auch einen Schädel, bei dem diese Verhältnisse nicht zutrafen, sondern bei dem mehrere Nähte in den Seitenteilen verknöchert, während Kranz- und Pfeilnaht im Gebiete des oberen Daches offen waren. *Hochsinger, Bahrdt, Apert, Regnault* u. a. beschrieben ähnliche Zustände; im Gegensatz hierzu sahen *Greig* und *Michel* bei kongenitalem Turmschädel Verknöcherung aller Nähte; ebenso *Bronfenbrenner* in zwei Fällen. Bei künstlichen Formveränderungen sind im Gegensatz hierzu die Nähte stets erhalten. Je früher die Verknöcherung allgemein auftritt, umso ausgedehnter sind die Mißbildungen.

Als Ursache der prämaturen Synostose nahm *Virchow* einen „entzündlichen Zustand der Knochenkapsel des Schädels" an, der zur Deformation führe, was *Thoma* ablehnt, weil er die Hauptursache in Druckwirkungen auf das Schädeldach von außen oder von innen sieht, welche zur Aufhebung der Nahtbewegung führen; *Weinnoldt* leitet die prämature Synostose, soweit sie nicht aus Störungen der Keimanlage entspringt, aus Nahttraumen mit Blutungen in der Nahtlinie und Abbrechen von Nahtzacken her, während *Löschke* eine Verkleinerung des Schädelinnendruckes infolge Gehirnatrophie dafür verantwortlich macht. *v. Recklinghausen, Meltzer, Bertolotti* und *Oberwardt* legten der Rachitis bzw. *Meltzer* der Meningitis serosa auf Grund rachitischer Diathese große Bedeutung bei. Andere Autoren dachten an den Zusammenhang der Turmschädelbildung mit luetischen Affektionen, was jedoch in den wenigen Fällen nur ein zufälliges Zusammentreffen gewesen sein mag. *Bronfenbrenner* führt die Möglichkeit von infektiöser Grundlage (Meningitis tuberculosa in zwei Fällen usw.) an.

Wichtig ist die Ansicht über die gegenseitige Abhängigkeit von Schädel- und Hirnwachstum; nach *Haas* kann die Synostose der Naht die Ursache für die Wachstumsbehinderung sein, und die Wachstumstendenz des Gehirns auch nach Nahtverschluß erfolgen, unabhängig vom Wachstumshindernis des Schädels; normalerweise paßt sich das Wachstum der Schädelknochen dem Gehirnwachstum sekundär an; das Pathologische beim Turmschädel liegt nun gerade darin, daß die vorzeitige Nahtverknöcherung das wachsende Gehirn beengt, und daß aus diesem Mißverhältnis jene intracranielle Drucksteigerung hervorgeht, die für die Folgeerscheinungen und ihre Erklärung von größter Wichtigkeit ist.

Als alleinige Ursache reicht die prämature Synostose somit pathogenetisch nicht aus. *Hochsinger, Bahrdt, Meltzer, Schinz* und *Grunmach* wiesen schon auf die Wachstumsstörung der Schädelbasis, *Virchow* auf die sagittale Verkürzung und *Greig* auf die anormale Schmalheit des Processus basilaris in vielen Fällen hin. Nach *Günther* besteht stets „eine Hypoplasie der Schädelbasis, welche sich durch oft beträchtliche Verminderung des Kopfumfanges kundgibt"; den Nahtobliterationen legt er nur sekundäre Bedeutung bei, während die Basishypoplasie eine kompensatorische, unharmonische Höhenentwicklung des Schädels bewirke und so zu der Deformation führe. Auf die Verkleinerung verschiedener basaler Foramina, welche den Gefäßdurchtritt und die Blutzirkulation beeinträchtigt und zu venöser Stauung (Venektasie, Kopf- und Retinalvenen) führt, weist *Günther* besonders hin. Die Blutzirkulationsveränderung hat vermutlich auch Einfluß auf das Knochenwachstum und die Schädelgestaltung; die Ursache der Basishypoplasie ist in einer mangelhaften genetischen Anlage oder einer epigenetischen Wachstumsstörung zu suchen. Neuerdings stellt *Ida Mann* eine entwicklungsgeschichtliche Theorie des Turmschädels auf und vermutet die primäre Anomalie in einer mangelhaften Entwicklung der mesodermalen Abschnitte des Schädels in der Gegend der großen Keilbeinflügel und der Schläfenbeine, während das Schädelgewölbe und das Ektoderm intakt sind; das rasche Wachstum des Gehirns führt erst sekundär zur übermäßigen Ausdehnung der oberen Schädelpartie und zu intracraniellen Druckerscheinungen.

Röntgenologisch sind für den Turmschädel charakteristisch die impressiones digitatae, als Zeichen eines chronisch gesteigerten Innendruckes. Man erkennt die wabige Struktur und die „Wolkenbildung" der durch die andringenden Gyri des Gehirns verdünnten Schädelknochen (nach *Löschke* und *Weinnoldt* „durch Knochenresorption") und hat oft den Eindruck eines grobmaschigen Netzes. In vielen Fällen ist die basiläre Lordose *(Bertolotti)*, die starke Eindellung der Fossa cranii media auffallend. Die Sinus sphenoi-

dales sind abgeflacht, die Sella turcica steht anormal tief und erscheint erweitert, die Orbitalhöhlen sind verkürzt infolge Frontalstellung der Keilbeinflügel und Steilstellung der Orbitaldächer. *Schüller* hebt die flache Wölbung der hinteren Schädelgrube hervor, die Keilbeinflügel erfahren eine Frontal- oder Vertikalstellung es folgt eine Verkleinerung der Keilbeinhöhle und eventuell Verdichtung der Knochenmasse. Die kompensatorische Ausziehung der Hinterhauptsschuppe nach oben kann so stark sein, daß sich, wahrscheinlich infolge extremer Nahtbewegung und Dehnung, in der Naht Schaltknochen bilden, am meisten in der Lambdanaht. Bei den durch Kombination von Schädelbasishypoplasie und prämaturer Synostose entstandenen Turmschädelformen erscheint zweifellos die coordinierte Entwicklung von Gehirn und Schädel gestört; das wachsende Gehirn drängt gegen die verwachsene Schädelkapsel und sucht Raum sowohl nach oben (Impressiones digitatae, Fontanellenbuckel, Turmschädel-Bildung) wie nach unten („Lordose basilaire"). Hierbei wurden gelegentlich Usuren und autogene Spontantrepanationen des Schädeldaches beobachtet *(Dorfmann, Ponfick* und *Otschapowsky)*; bei dem Mißverhältnis von Schädel und wachsendem Hirn kommt es sodann zu dem gesteigerten intracraniellen Druck, dem für die Genese der Folgeerscheinungen große Bedeutung beikommt.

Die folgenschwerste Störung bei Turmschädel ist die Opticusatrophie. *Uthoff* berichtet, daß von den Augensymptomen zuerst eine Stauungspapille bzw. Neuritis-Optica und darauf eine Sehnervenatrophie eintrete, letztere meistens bis zum 7. Lebensjahr. Turmschädelamaurose soll bei dem zehnten Teil aller Fälle vorkommen. *Enzlin* fand unter 42 Turmschädeln mit Augenstörungen zweimal doppelseitige Neuroretinitis, zweimal einseitige Stauungspapille, zweimal primäre Atrophie und 36mal postneurotische Sehnervenatrophie. Strabismus, Nystagmus, Myopie *(Hagino, Galloway)* Astigmatismus, Hypermetropie *(Behr, Strebel, Günther)* und Ptosis *(Gourfine, Mirimanoff)* kommen weiterhin in wechselnder Folge vor. In der überwiegenden Mehrzahl sind Turmschädelbildungen, Exophthalmus und Opticusatrophie beobachtet und als „Enzlin'scher Symptomenkomplex" bezeichnet worden. 15000 Erblindungen auf angeborener Grundlage gibt es in Deutschland und zwar 10—14% auf der Basis von Turmschädel (nach *v. Verschuer)*.

Zur Erklärung der Opticusatrophie und der anderen Augenstörungen können wir drei Möglichkeiten unterscheiden:

1. die intracranielle Drucksteigerung (Stauungspapille),
2. die durch Hypoplasie der Basis hervorgerufenen knöchernen Veränderungen (Kompression),
3. Infektion (Neuritis optica).

Während *Michel*, *Ponfick*, *Manz*, *Tyson* und *Goalwin* die Veränderung der Foramina optici als das Wesentliche betrachteten und durch Befund bestätigt fanden, konnten *Vortisch*, *Weiß-Brugger*, *Velhagen*, *Enzlin*, *Vorschütz*, *Patry*, *Herzog* und *Larsen* in ihren Fällen keine Veränderung der Foramina optici feststellen. *Dorfmann* hielt eine intracranielle Drucksteigerung, verursacht mit Hilfe begünstigender lokaler Knochenveränderungen für das hauptsächlichste Moment der Opticusatrophie. *Behr*'s Theorie stützte sich auf Befunde, bei denen die Optici im Bereich der knöchernen Kanalöffnung eingeklemmt waren; und zwar hatten sich diese nicht verengert, sondern die Wandungen der Opticuskanäle hatten sich verlagert und verschoben; nach *Behr* treten Opticusveränderungen bei Turmschädel nur dann auf, wenn eine Steilstellung der vorderen Schädelgruben, eine steile Senkung des Orbitaldaches, also eine Tieferstellung der mittleren Schädelgrube eingetreten ist; hierdurch wird die Kanalöffnung so verändert, daß die Carotis interna in den Bereich des Opticus zu liegen kommt, den für den Nerv vorgesehenen Raum verengt und denselben strangaliert; je nachdem die Arteria wenig, gar nicht oder stark drückt, entstehen die verschiedenen Abstufungen von Opticusatrophie oder auch völliges Fehlen von Störungen. *Meltzer* und *v. Bramann* nahmen als Ursache Erhöhung des intracraniellen Druckes an durch „Hydrocephalus internus", der durch Meningitis serosa entstanden sein soll *(Meltzer)*. *Greig* und *Günther* sehen einen wesentlichen Faktor der Atrophie in der pathologischen Veränderung sowohl der arteriellen Zufuhr als auch der venösen Abflußhemmung, bedingt durch die Schädelbasisveränderungen und durch die Aufwärtsbiegung des Nerven infolge abnormer Hirnlagerung. — Der Exophthalmus, die Protrusio bulbi ist fast immer vorhanden und kann sich bis zur Luxation der Bulbi verschlimmern *(Brockmeyer)*.

Viel seltener als die Augenstörungen sind die Ohraffektionen bei Turmschädel beschrieben. *Brunner* fand die Abnormitäten hauptsächlich im Mittelohr in Form von Hyperostosen, die gelegentlich das Antrum verlagern können; er nimmt einen Zusammenhang zwischen den Turmschädel-Einwirkungen auf das Mittelohr und den oft vorhandenen Veränderungen in Nase und Hals (Septumdeviationen, Adenoide) an. Das Innenohr wird erst sekundär geschädigt; bei 8 von 13 Fällen der Ohrstörung wurde eine Erkrankung des Trommelfells festgestellt *(Fischer, Haardt, Schnierer, Ruttin)*. Cochlearis- und Vestibularis-Affektion allein sind selten, meist treten Opticus- + Cochlearis- oder Opticus- Cochlearis- — Vestibularis-Störung zusammen auf *(Ruttin* 10 Fälle). Die Vestibularisstörungen bestanden in Über- oder Unterfunktion, ferner waren kalorische und Dreherregbarkeit der sagittalen Bogengänge

nicht vorhanden; die Vestibularisstörung trat oft erst zwischen 30—50 Jahren auf, wogegen Cochlearis- mit der Opticus-Affektion begann. Röntgenologisch stellte *Schüller* eine Deformation des Felsenbeines fest, wozu die starke Veränderung der mittleren Fossa cranii und die allgemeine Hirndruckerhöhung (besonders im Hinterhaupt- und Scheitelbein) als Versuch der Erklärung hinzukommen; *Thienpont* berichtete in einem Fall von Schwerhörigkeit von einer pathologischen Veränderung der Ohrschnecke. *Barré-Worringer, Grusem-Grünwald* beschrieben Vestibularisstörungen in Form von Taubheit, Schwindelanfällen, Nystagmus und kalorischer Untererregbarkeit, *Worms* und *Carillon* Hörstörungen labyrinthären Ursprungs. Eine einheitliche Erklärung der bisherigen wenigen Fälle fehlt bis jetzt.

Störende Einwirkung der Turmschädelbildung auf das Zentralnervensystem sahen *Barré-Wenger-Alfandry*; es waren Krankheitserscheinungen verschiedener Stärke im Gebiet des II., V., VIII., IX., XI und XII. rechts, ferner ein doppelseitiges Pyramidensyndrom und eine linksseitige Sensibilitätsstörung von der Art der Syringomyelie; sie führten die Erscheinungen auf die Mißbildungen der Schädelbasis und die daraus folgende Zirkulationsstörung zurück. Auch *Leistenschneider* führt drei Fälle mit nervösen Folgeerscheinungen bei Turmschädelbildung an; außer den Opticus- und Acusticusaffektionen berichtet er von Vagusüberregbarkeit (Fall B), die sich in Erbrechen, zeitweise unregelmäßiger Herzaktion, Pulsverlangsamung bei Druck auf den Augapfel, mit Schwindel usw. äußerte; ferner von Krankheitszeichen des Oculomotorius und Trochlearis (Fall I und III) und Störungen am Zentralnervensystem, die andere Krankheitsbilder vortäuschen können. — Kopfschmerz und Migräne, zusammen mit Erbrechen sind nicht selten und hängen wohl mit der Erhöhung des intracraniellen Druckes zusammen *(Heubner, Herzog, Waardenburg)*. Krampfanfälle und sogenannte „kleine Anfälle" sahen *Barré-Worringer, Strebel, Herzog, Heubner, Hirschberg-Grunmach, Peiper* und *Weygandt*, wobei wieder die Druckerhöhung für die Krampfauslösung die Hauptrolle zu haben schien; doch können an der Rindenreizung auch die auf Knochenhypertrophie beruhenden Jugaverdickungen beteiligt sein. — Turmschädel mit Epilepsie bzw. Spätepilepsie kommt vereinzelt vor *(Barkan, Weygandt, Simon, Küttner)*. *Materna* gibt unter 128 Epileptikern 22% vorzeitige Nahtverknöcherung und 40% andere Schädeldeformitäten an. *Marie* und *Léri* beschreiben Turmschädel mit Syringomyelie (nach *Saethre*). — Auf die geistige Entwicklung und den psychischen Zustand hat der Turmschädel nur in vereinzelten Fällen Einfluß. So berichtet *Weygandt* von zwei Fällen mit Schwachsinn; *Michon* und *Harmand, Campbell, Aubaret, Guillot,*

Irion, *Galloway*, *Dollinger*, *Evans* und *Hamada* teilen je einen Fall mit Verzögerung der geistigen Entwicklung, bzw. vollkommener Idiotie um Imbezillität mit; vereinzelt wurden psychopathisch-degenerative Züge festgestellt, für die man eine Analogie zu der Charakterverschlechterung nach Schädeltraumen annehmen kann. *Kretzschmer* sah Turmschädel mit Hochwuchs bei Schizophrenen. — In der größeren Anzahl der Berichte wird betont, daß die geistigen Fähigkeiten nicht vermindert sind, im Gegenteil sollen normale und hochintelligente Menschen *(Scott*, *Paracelsus*, *Meckel)* einen Turmschädel gehabt haben. — In diesem Zusammenhang kann man auch auf die künstlichen Deformierungen des Schädels hinweisen, die bei Völkern Perus, Mexikos, der Südsee und des Ostindischen Archipels als Sitte vorkommen, wo durch Einschnüren des Schädels mit Brettchen und Binden eine Deformierung herbeigeführt wird, bei der eine geistige Veränderung meist nicht parallel geht.

Die Vererbung des echten Turmschädels steht heute sicher fest, wobei jedoch das vereinzelte Vorkommen nichterblicher Formen nicht bestritten werden kann. Während *Günther* den Turmschädel als kongenitale, nicht erbliche Konstitutionsanomalie betrachtet, bestehen sehr viele Berichte über familiäres und erbliches Auftreten der Deformation. Schon *Grieben* und *Jänicke* (1912) vermuteten die Erblichkeit. — Dominante Vererbung durch drei Generationen berichten *Manchot*, *Caesar*, *Irion*, *Nègre*, *Terrien* und *Schob*. In *Manchot*'s Fall hatten beide Eltern des Turmschädel-Kindes die Deformation, dazu die Schwester der Mutter und die Großmutter mütterlicherseits.

Caesar's Fall liegt ähnlich:

Irion's Stammbaum weist noch andere Mißbildungen auf:

Vererbung durch zwei Generationen wurde verzeichnet von: *Scipper*, *Stephenson*, *Savelli*, *Ogelvie-Posel*, *Kux*, *Mehner*, *Schmidt*, *Velhagen*, *Lüthy*, *Saethre*, *Hagino*, *Biric*, *Dzierzynsky*, *Günther*, *Weech*, *Gourfine*, *Sheldon* und *Davis*. *Waardenburg* führt 17 dominant vererbte Fälle durch zwei bis drei Generationen an, *Leistenschneider* und *Schüller* je einen Fall indirekter Vererbung.

Familiäre Turmschädelbildung ergab sich in den Fällen von *Müller* (3 Brüder mit Turmschädel), *Carpenter* (3 Geschwister), *Heubner* (unter 12 Kindern 1 Knabe + 1 Mädchen Turmschädel), (1 Chondrodystrophie), *Butterworth* (2 Geschwister), *Harmann* (2 Geschwister), *Shawney* (2 Brüder), *Bedell* (3 Geschwister), *Peiper* und *Strebel* (je 2 Geschwister), deren Eltern in beiden Fällen Vetter und Base waren; einen weiteren Fall aus einer Verwandtenehe beschrieb *Strebel* (1 Turmschädel, 1 Schwester mit Microcephalie, Großeltern väterlicherseits = Vetter + Base), *Leistenschneider*, *Meltzer*, *Baumberger* und *Kux* sahen weitere familiäre Arten.

Nach den bisherigen Aufstellungen kann der Turmschädel sowohl dem dominanten, wie auch dem recessiven Erbgang folgen. *Lenz* und *Siemens* nehmen dominanten, *Peiper*, *Aschner-Engelmann* und *v. Verschuer* recessiven Erbgang an. Beide Arten kommen zweifellos vor, worauf besonders *Waardenburg* hinweist. — Der Turmschädel ist ein Merkmal, das sich im heterozygoten Zustand nicht manifestieren kann; nach der Wahrscheinlichkeit wird bei dem Zusammentreffen von einem gesunden Elter und einem äußerlich gesunden, aber heterozygoten Elter, das heterozygote Merkmal unerkannt weitergegeben; wenn dann zwei heterozygote Eltern zusammenkommen, so kann ein Teil der Kinder homozygot und somit Merkmalsträger werden *(Peiper)*.

Wichtig ist die Beobachtung von Turmschädel bei Zwillingen; die Statistik ergab, daß Turmschädel-Bildung bei eineiigen Zwillingen (E. Z.) besonders häufig auftritt: Turmschädel kommt bei 2—3 % der E.Z. vor. Die Berichte lauten: *Oeller* (männliche E.Z. mit Opticusatrophie), *Siemens* (12jährige weibliche E.Z., beide mit Exophthalmus), *Hanhart* (2 identische Drillinge mit Turmschädel, während der dritte nicht identische Drilling normale Kopfform hatte), *Marque* (3jährige Mädchen, E.Z. mit Opticusatrophie). *Grieben* (über Dis- oder Konkordanz nichts vermerkt; nach *Rieping*), *v. Verschuer* (2 Fälle von E.Z. mit konkordantem Turmschädel), *Engerth* (28jährige weibliche E.Z. konkordant), *Baumberger* (konkordante E.Z.), *Fuß* (63jährige männliche E.Z., Konkordanz, Turmschädel ohne Nebenerscheinungen). — Doch sind auch Fälle von diskordantem Vorkommen beschrieben, d. h. von E.Z., deren je einer einen Turmschädel hatte, während der andere normale Kopfform aufwies. *Siemens* teilt 6, *Hanhart* und *v. Verschuer* je einen Fall mit. *Siemens*

und *v. Verschuer* sehen in der Zwillingsschwangerschaft selbst einen ätiologischen Faktor für nichterbliche leichte Turmschädel; es kommt dabei u. a. Druck in Utero, Raumbeengung, vielleicht auch Trauma in Frage, also exogene Faktoren. Das diskordante Auftreten bei E.Z. läßt natürlich wieder die Erbbedingtheit in Zweifel erscheinen. *Aschner-Engelmann* machen für die Diskordanz bei E.Z. Manifestationsschwankungen der erblichen Anlage verantwortlich. *Günther* nimmt epigenetische Entstehung an, ebenso bei den konkordanten Fällen, bei denen epigenetische Störungen beider Embryonen angenommen werden müssen. *Fuß* sieht in der Konkordanz einen Hinweis auf die im Keimplasma bedingte Genese der Mißbildung. *Engerth* vermutet bei seinem konkordanten E.Z.-Fall recessive Vererbung (Großmutter = Turmschädel). Bemerkenswert bleibt noch das Syndrom Turmschädel und Opticusatrophie bei den E.Z. von *Oeller* und *Marque*, ferner der Exophthalmus der E.Z. von *Siemens* und *Engerth*. Interessant ist in *Engerth*'s Fall die spiegelbildliche Verschiedenheit der E.Z. in Bezug auf Exophthalmus, Entwicklung der Körperhälften, Händigkeit usw.

Neuerdings weist *Fuß* im Hinblick auf die Gesamtvererbung auf die „abortiven Formen des Turmschädels" hin: 3 Kinder des einen Zwillings zeigen in abgeschwächter, aber immer noch anormaler Formabwandlung die Vererbung der pathologischen Schädelform in der Familie; allen Fällen ist gemeinsam die abnorm große Ohrhöhe und der dadurch bedingte Längenhöhenindex. Die große Variation der Symptome bei zweifellos pathologischen Formen läßt uns die Schwierigkeit des Problems hinsichtlich der Form- und der Begriffsabgrenzung erkennen. *Fuß* erklärt, daß die Forderung *Günther's* nach einer „sichtbaren Deformierung" und den fünf metrischen Voraussetzungen, jene abortiven aber zweifellos derselben Anomalie angehörenden Schädelformen außer Acht lasse und nicht erfassen könne. Er verweist auf die Fälle, die nur röntgenologisch nachweisbar waren *(Reyher, Strebel, Vaternam, Peiper, Jakobsen-Willmot)* und die als abortive Formen teilweise dieselben klinischen Erscheinungen der Augen und Nerven nach sich zogen, wie der äußerlich erkennbare Turmschädel. Weiterhin liegt die Bedeutung der abortiven Formen darin, daß sie „bei genauester Untersuchung die Brücke zum Nachweis der vorliegenden Erblichkeit der Anomalie in einer Familie bilden können".

Unter den Berichten des Problems finden wir oft die Angaben über andere gleichzeitige körperliche Mißbildungen, die uns den Turmschädel unter dem Blickwinkel der Konstitutionsanomalie erscheinen lassen. *Saethre*'s Fall ist insofern wichtig, als außer der Patientin mit Turmschädel, Syndaktylien und symmetrischem tierfellartigem Riesennävus auf dem Rücken, auch die Mutter und die

Schwester der Kranken die Schädeldeformität, partielle Syndaktylien an Händen und Füßen, sowie krumme Finger aufweisen, womit der Fall auch die mögliche Erbfolge beweist. Die häufigste Syndaktylie ist die Weichteilsyndaktylie der zweiten und dritten Zehe; eine familiäre Beobachtung machte *Carpenter* bei einem Turmschädel-Knaben mit Syndaktylien und Hexadaktylia inferior, dessen 2 Schwestern Syndaktylien an allen Extremitäten hatten. 1906 beschrieb *Apert* an 11 Fällen von Gehirnschädelmißbildungen in Verbindung mit Syndaktylien der Extremitäten dies Krankheitsbild und nannte es „Akrocephalosyndaktylie". Über dieses Syndrom (auch mit mangelhafter Fingerskelettentwicklung) berichten ferner *Anton, Bahrdt, Biric, Flinker, Küttner, Ogelvie-Posel, Dzierzynsky* und *Rieping*. *Küttner*'s Fall (1930) ist noch weiterhin mit Hydrocephalus occlusus und Dystrophia adiposo-genitalis behaftet.

Polydaktylien wurden mehrfach mitgeteilt, oft im Wechsel oder gleichzeitig mit Syndaktylien *(Wilkes)*. *Waardenburg* beobachtete in einer Familie durch vier Generationen 8 Personen neben fünf Grenzfällen mit Acrocephalosyndaktylie. Die Syndaktylie war rudimentär, in einem Zweig dominante, in einem recessive Vererbung; er nimmt primär eine Störung im Zentralnervensystem an, die sekundär die Turmschädelformen und die Nahtverknöcherungen bewirke. *Günther* fand unter 10 Syndaktylien 6 anormale Schädelbildungen, davon 4 Turmschädel und 2 anormale Hypsicephalie; ein Fall bei Mutter und Sohn in weiterer Kombination mit Mikrocephalie, Kleinwuchs und Nageldysplasie.

Erwähnenswert sind in diesem Zusammenhang die experimentellen Versuche *Bagg*'s (1922), dem es gelang, bei Mäuseembryonen durch Röntgenbestrahlung Syndaktylien mit Gesichtsverbildungen und segmentaler Alopecie bei einigen Fällen innerhalb mehrerer Generationen herbeizuführen. Er nimmt einen genetischen Faktor, kleine Keimblattblutergüsse in diesem Embryonalstadium als Ursache der Mißbildung an. *Christine Bonnevie* (Oslo), die gleiche Versuche an Mäuseembryonen vornahm, sieht die Ursache in einer auf früher Entwicklungsstufe entstehenden Ausbauchung der Medulla-oblongata-Gegend, durch die die Cerebrospinalflüssigkeit heraussickert, um sich unter dem äußeren Keimblatt in Blasen zu sammeln; hierdurch können in späteren Entwicklungsstufen an den Extremitäten Syndaktylien entstehen.

Von der Acrocephalosyndaktylie zu trennen ist die 1912 von *Crouzon* beschriebene „Dysostosis craniofacialis", deren Hauptsymptome sind:

1. die Schädeldeformationen, Turmschädel oder Turmschädelähnliche Formen,
2. Gesichtsschädeldeformationen, die sich in Hypoplasie des Ober-

kiefers, abnorm hohem Gaumen (Spitzbogen), kurzer Oberlippe, vorgeschobener Unterlippe, Prognathia inferior, Mordex apertus, Papageienschnabelnase (Geruchsstörungen) und Stirnhöckern äußert und

3. der Exophthalmus (bis zur Luxation der Bulbi mit Strabismus divergens, Stauungspapille, Opticusatrophie und Hypertelorismus.

Die große Ähnlichkeit der Dysostosis craniofacialis mit dem Turmschädel in den Augensymptomen, der Ähnlichkeit der Schädelindices und der Schädeldeformationen und röntgenologischen Merkmalen läßt die gleiche Grundstörung in pathogenetischer und entwicklungsmechanischer Hinsicht annehmen. Nach *Waardenburg* findet die erbliche Übertragung von Turmschädel am regelmäßigsten bei der Dysostosis craniofacialis statt. In den Berichten über die Vererbung beschrieb *Crouzon* unter 20 Fällen 5 Fälle in 3 Generationen und 4 Fälle in 2 Generationen; *Châtelin* bringt 7 erbliche Fälle durch 2 Generationen in 2 Familien, *Debré* und *Pétot* 11 Fälle in 3 Generationen. In *Badot*'s Fall waren durch 3 Generationen nur weibliche Mitglieder befallen. *Apert*, *Bach*, *Debré* und *Pétot* berichten je einen Fall durch 2 Generationen, *Yanes* von Mutter und 3 Kindern. *Günther* sammelte 6 Fälle erblicher „Crouzon's". *Waardenburg* teilt zweimal Konkordanz bei E.Z. mit. *Crouzon* erwähnt 1 Zwillingspaar, bei dem der eine krank, der andere gesund war; von 5 Kindern des kranken Zwillings hatten 4 wieder die Dysostosis craniofacialis (nach *Hirschfeld*). *Hirsch-Mamroth* bringen einen diskordanten Fall; die Zwillingsschwester sieht ihm nicht ähnlich, hat jedoch abnorm kleinen Schädel (abortive Form?). *Castronovo*, der eine familiär-hereditäre Beobachtung mitteilt, hält die Dysostosis craniofacialis nur für eine Untergruppe der primären Craniostenosen und nicht mehr für eine Krankheitseinheit. Ferner wurden neuerdings zahlreiche Beobachtungen gemacht, die nicht hereditär nachweisbar waren; so von *Grenet-Levesque*, *Isaak-Georges* und *Grunsett-Sichel-Bouton*, desgleichen von *Trotot* und der Zwillingsfall nicht erblicher Art von *Laignel-Lavastine-Boquien*. *Brockmeyer* sah Dysostosis craniofacialis mit Zweiteilung des Grundgliedes der großen Zehe, was darauf hinweist, daß auch Übergänge zu der von *Apert* beschriebenen Acrocephalosyndaktylie vorkommen; auch *A. Vogt* machte auf diese Tatsache aufmerksam, indem er einen Fall mit „Crouzongesicht und -Schädel" und Apertscher Syndaktylie an allen 4 Extremitäten beschrieb und diese Übergangsform „Dyscephalodaktylie" nannte.

Die neuere Beobachtung des Syndroms ‚Turmschädel und hämolytischer Ikterus' deutet weiter auf das Problem als Konstitutionsanomalie hin. *Gänßlen* fand die Deformation in einer großen Tübinger

Ikterus-Familie bei etwa einem Drittel aller Voll- und Abortivfälle; bei 84,5 % von 71 Untersuchten wurde eine hämolytische Konstitution und bei 25 % ein Turmschädel festgestellt. *Gänßlen* teilt weitere 11 Fälle mit, sechs davon Turmschädel und vier andere Anomalien. Ferner liegen auch Kombinationen des Turmschädels mit Grenzfällen der hämolytischen Konstitution vor, die als charakteristisches Symptom die Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen aufweisen, ohne daß Symptome des hämolytischen Ikterus vorhanden sind. Die Erythrozyten zerfallen rascher der Hämolyse, sind klein zerbrechlich und ungewöhnlich gestaltet. Die diagnostisch wichtigste Veränderung ist die auffallend verminderte osmotische Resistenz gegen hypotonische Lösungen; *Günther* faßt das Syndrom als mesenchymalen konstitutionellen Anomalienkomplex auf. *Bauer* sieht in der Kombination beider Leiden einen erbgenetischen Zusammenhang, bei dem sich Defekte bestimmter Gene in den von ihnen determinierten Systemen äußern: sowohl der Turmschädel als auch der hämolytische Ikterus sind Störungen im Bereich des mesenchymalen Gewebssystems und zwar bei Turmschädel eine Anomalie des gesamten bindegewebig osteoplastischen, bei hämolytischem Ikterus des reticulo-endothelialen Apparates. — Konstitutions-pathologisch interessant sind ferner die Mitteilungen von *Halbertsma* über Turmschädel mit vollentwickelter Polycythämie bei einem 6jährigen Kinde, und von *Lüthy* über Turmschädel mit familiärer Porphyrie; in der Familie des Patienten hatten der Vater und 3 von 6 Geschwistern die Schädeldeformation; die 3 Geschwister schieden vermehrt Porphyrin aus.

Die chirurgische Therapie bemüht sich vor allen Dingen, die schweren Erscheinungen an den Augen zu vermindern; die Therapie soll möglichst bei Beginn der Sehstörungen einsetzen, da die Aussichten, der drohenden Erblindung vorzubeugen, dann noch am besten sind. Das Wesentliche scheint die Beseitigung des Hirndrucks zu sein. Je nach der Ansicht der Autoren über die Pathogenese des Bildes wurden zur Druckentlastung folgende Methoden angegeben:

1. die Lumbal- und Ventrikelpunktion,
2. der Balkenstich,
3. speziell zur Befreiung des Nervus opticus,
   a) die Operation von *Schloffer*,
   b) von *Hildebrand*,
   c) von *Zaaijer*,
4. Trepanationen.

ad 1. Die Lumbal- und Ventrikelpunktion hat nur vorübergehenden oder gar keinen Erfolg gebracht und wird heute kaum noch angewandt.

ad 2. Der Balkenstich hat den Zweck, zwischen Ventrikelsystem und Subarachnoidealraum Kommunikation zu schaffen. *Anton* und *v. Bramann*, die ihn zum erstenmal anwandten, konnten vereinzelt gute Resultate erzielen; der Balkenstich ist vor allem dann angezeigt, wenn die Annahme eines Hydrocephalus internus sichergestellt ist. *Wanke* sah momentan Erfolg; nach 6 Wochen war die Stauungspapille von 3—4 D auf 1 D zurückgegangen.

ad 3. Zur Nervus opticus-Befreiung wurden drei Operationen angegeben. a) Nach der Theorie *Behr's*, daß der Nerv im Canalis opticus durch die Arteria carotis interna und knöcherne Wandverschiebungen beengt sei, baute *Schloffer* seine Operation auf, indem er von der Stirn aus das obere knöcherne Dach des Canalis opticus resezierte. Er erzielte in einem Fall Besserung.

b) Die Operation nach *Hildebrand*, bei welcher von der Orbita aus gegen den Canalis opticus vorgegangen und ebenfalls die obere Umrandung gelüftet wird, soll den Vorzug haben, daß die Narben in die Augenbrauengegend fallen und so keine Entstellungen auftreten. 1 Fall Besserung.

c) Die Methode nach *Zaaijer*, der von der Temporo-Fronto-Parietalgegend aus intradural gegen die Optici vorgeht.

ad 4. Trepanationen wurden mehrfach ausgeführt und sollen vor allem wegen der drohenden Erblindung und der schweren Allgemeinerscheinungen den gesteigerten Hirndruck entlasten.

Es bestehen hierzu fünf Möglichkeiten:

1. Die submusculäre temporale Methode *Cushing's*; *Sharpe* erzielte in zwei von drei Fällen dieser Trepanation Besserung. *Küttner* empfiehlt ebenso diese Modifikation. *Benett*, *Keegan* und *Hunt* berichten einen Fall mit erfreulichem Resultat durch die temporale dekompressive Trepanation. *Dock*, *Faber* und *Towne* beobachteten bei einer Dekompressivtrepanation einen direkten Zusammenhang der Vorwölbung der Augenäpfel und des intracraniellen Druckes. Nach der Operation ging die Protrusio bulbi sofort zurück.

2. Die occipitale Entlastung; *Reyher* hatte dabei einmal Erfolg.

3. Die Ventil- oder „Falltürbildung" über dem Parietalhirn. *Watt's* vermerkte 2 Jahre nach der Trepanation Besserung; bei einigen Fällen bildete sich ohne Besserung des Sehvermögens ein Gehirnprolaps an der Trepanationsstelle *(Jüttermann)*. *Bastiandes* trepanierte zwei je 4—5 cm große Knochenstücke und stellte 6 Monate später Besserung von Visus und Gehör fest.

4. *Borchardt* und einige Amerikaner führten an den Vereinigungsstellen der drei verschiedenen Schädelnähte Trepanationen durch. 1921 schlug *Mehner* die Exstirpation der prämaturen Nähte vor.

5. Die lineare Craniektomie machte *Faber* nach der Methode

Lamelongues, die in einer osteoplastischen Schädelresektion mit Verkleinerung der Knochenlücke durch Abtragung einer Randschicht von 1 cm rings herum besteht. *Benett, Keegan* und *Hunt* berichten einen zweiten Fall mit Erfolg durch ‚cirkuläre Craniektomie' nach *Bauer*; dieser Autor sucht den Anforderungen der Druckentlastung und der Vermeidung eines großen Schädeldefektes dadurch gerecht zu werden, daß er den ganzen Knochenring in Form einer totalen cirkulären Craniektomie durchtrennt; in einem Fall war nach einem halben Jahr das Sehvermögen einwandfrei erhalten, eine Sehnervenatrophie und eine wesentliche Steigerung des intracraniellen Druckes nicht mehr nachweisbar.

Doch sind die Erfolge der operativen Maßnahmen in vielen Fällen nur vorübergehend oder nur spärlich; leider versagt oft jede Therapie, sei es, daß die Sehnervenatrophie schon zu weit fortgeschritten ist, oder daß die Hirndruckerscheinungen solche Formen annehmen, die durch schwere Allgemeinstörungen früh zum Tode führen. Trotzdem sollte ein operativer Versuch immer gemacht werden, da bei den schweren Formen nur noch etwas zu gewinnen (Herabsetzung der Kopfschmerzen und des Schwindelgefühls) und meist nichts mehr zu verlieren ist.

Aus diesen Überlegungen heraus wurde auch in der *Magnus*'schen Klinik etwa erst vor acht Wochen (November 1938) von Oberarzt *Dr. Jaeger* ein Turmschädel operiert. Der 36 Jahre alte Patient hatte angeblich als kleines Kind volle Sehschärfe, seit dem 4. Lebensjahre Kopfschmerzen und Nachlassen des Augenlichtes. Seit 15 Jahren ständige, unerträgliche Kopfschmerzen. Diese Kopfschmerzen gaben die Indikation für eine zirkuläre Cranicktomie ab. Die Operation ließ sich ohne Schwierigkeiten unter beiderseitiger Erhaltung einer Hautbrücke über dem Musc. temporalis durchführen. Der Hautschnitt lag vollkommen innerhalb des behaarten Schädels, er bestand aus zwei Abschnitten, deren vorderer etwa 5 cm oberhalb der Mitte des Jochbogens der einen Seite beginnt und senkrecht zur selben Stelle der anderen Seite zieht. Der Musc. temporalis und die ihn bedeckende Hautbrücke bleibt auf beiden Seiten stehen. Der hintere Abschnitt verläuft vom hinteren Rande des Musc. temporalis waagerecht um das Hinterhaupt herum. Die Haut der Stirn wird bis in Höhe des oberen Augenhöhlenrandes nach vorn geklappt, so daß die Sägefläche am Schädel zirkulär und in gerader, waagerechter Linie verläuft. Der Kranke hat die Operation gut überstanden, die Kopfschmerzen waren nach wenigen Tagen verschwunden. Leider erlag der Patient einer Pneumonie, die drei Wochen nach der Operation auftrat. Bei der Sektion fand sich eine völlige Aplasie des linken Nervus opticus. Der rechte war hochgradig atrophisch.

Zum Schluß sei ein zweiter Fall beigefügt, welcher zu jenen Arten der Deformität gehört, bei denen jede Grundlage für die Annahme einer hereditären Genese sicher fehlt; bei welchem also (mit Günther) epigenetische Entstehung anzunehmen ist. Der Fall wurde ebenfalls in der chirurgischen Klinik München operiert.

Franz K. ($2^{11}/_{12}$ Jahre alt) wurde von den Eltern in die Klinik gebracht, als sie bemerkten, daß der Knabe schlechter sah; er hat einen ausgesprochenen Turmschädel bereits seit der Geburt, ferner Exophthalmus und beiderseitige Opticusatrophie, durch die er nur noch ganz schwach Lichtschein wahrnimmt. Nach Aussagen der Mutter soll der Exophthalmus nach einer mit $1^3{}_4$ Jahren durchgemachten „Kopfgrippe" erst besonders stark geworden sein. — Das Gehör ist in keiner Weise gestört. Auch psychisch ist der Knabe normal, eher schlauer und intelligenter als die anderen Kinder seines Alters.

Turmschädel bei einem $2^{11}/_{12}$ Jahre alten Kinde.

Eine Erblichkeit kann in diesem Fall nicht festgestellt werden; auch bestehen nach Angabe der Mutter in der näheren und weiteren Verwandtschaft keine anderen Mißbildungen irgendwelcher Art.

Der beigefügte Röntgenabzug zeigt die typischen Befunde der Turmschädelbildung. Vor allem fällt die klassische, wabige, blasig-wolkenartige Schädelzeichnung (die impressiones digit. als Zeichen des gesteigerten Hirndrucks) auf. Ganz ausgeprägt ist ferner die Kleinheit bzw. Verkürzung der Schädelbasis, an der auch die „basiläre Lordose" zu finden ist; die sella turgica erscheint normal. Die Nähte sind sämtlich verwachsen; zu erwähnen ist die leichte, bucklige Vorwölbung der großen Fontanellengegend und die enorm dünne Ausziehung des Schädelknochens in den oberen Partien.

Die Operation *(Dr. Kessel)* wurde in Chloroformnarkose vorgenommen. Eine doppelseitige, subtemporale Dekompressivtrepanation nach der Methode *Cushings* soll die Überdruckerscheinungen in der Schädelkapsel herabsetzen. Rechtsseitig wurde die Dura eröffnet, während man linksseitig davon Abstand nahm. Durch den enormen Druck des Gehirns gestaltete sich die Vernähung der Wundränder rechts ziemlich schwierig.

Das Ergebnis der Operation muß abgewartet werden; der Knabe hat den Eingriff gut überstanden und befindet sich wohl; das Sehvermögen hat sich bis jetzt nach keiner Richtung geändert.

Zusammenfassung.

1. Es werden zwei Fälle von Turmschädel-Mißbildung mit Opticusatrophie mitgeteilt, bei denen eine Erblichkeit nicht zu erweisen ist und deren Entstehung daher auf epigenetische Entwicklungsstörungen zurückgeführt werden muß.
2. Die Pathogenese des Bildes wird heute in der Annahme einer Kombination von Schädelbasishypoplasie und praematurer Nahtverknöcherung einer Erklärung nähergebracht.
3. Die chirurgische Therapie soll nach Möglichkeit vor Beginn der Sehstörungen einsetzen, und läuft auf Hirndruckverminderung hinaus; sie bevorzugt heute entweder die circuläre Craniektomie nach *Bauer* oder die doppelseitige, subtemporale Decompressivtrepanation nach *Cushing*.

Herrn Oberarzt *Dr. F. Jaeger* möchte ich für die gütige Übernahme des Referates und die Überlassung des Falles meinen herzlichsten Dank aussprechen; ebenso danke ich Herrn *Dr. Kessel* für die mir erwiesene Unterstützung.

Literaturverzeichnis

Anton, M. M. W. *1908*, Nr. 32.
Apert und *Bach*, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 51, 50, *1929* Ref.
Aschner-Engelmann, Konstitutionspathologie in der Orthop. *1928*. Berlin; n. Fuß.
Badot, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 62, 19.
Bagg und *Bonnevie*, n. Saethre.
Bahrdt, M. M. W. *1920* (464).
Barkan, n. Günther.
Barré-Worringer, Rev. d'otol. 8, *1930*, S. 465, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 57, *1930* Ref.
Barré-Wenger-Alfandry, Rev. d'otol. 7, *1929*, S. 493, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 55, *1930* Ref.
Bastiandes, Zentralorgan Chirurgie 46 Ref.
Bauer, K. H., Zentralbl. ges. Chir. 62, *1933*; Zentralbl. ges. Neurol. und Psych. 66, *1933* Ref.; Deutsch. Zeitsch. f. Chir. 237, II, *1932*; Klin. Wochenschr. 14, *1923*.
Baumberger, Berichte ges. Gynäk. 30, 601, *1936* Ref.; Arch. Klaus Stiftg. 10 *(1935)*.
Bedell, n. Günther.
Behr, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 76, *1935* und Ber. deutsch. ophthalmologischen Gesellsch. 308, *1934*.
Benett-Keegan-Hunt, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 83, *1937* Ref.; J. nerv. Dis. 84, 274, *1936*.
Bertolotti, n. Saethre H.
Biric, Zentralbl. Ophthalm. 256, *1930* Ref.
Borchardt, n. Schmidt H.
Bramann, M. M. W. *1909*, 18, S. 938 und *1911* (45), 8134.
Brockmeyer, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 71, *1934* Ref.
Bronfenbrenner, Americ. J. of diseases of Children 42, II, *1931*, S. 837.
Brunner, Monatsschr. f. Ohrenk. *1931*, Bd. 65, II, 1021.
Butterworth, n. Fuß und Günther.
Campbell, Fortschritte Röntgenstr. 43, *1931*, S. 359.
Carpenter, n. Peiper (Trans. Ophthal. Soc. London 29 *(1909)*.
Carus, n. Günther.
Châtelin, n. Siemens.
Crouzon, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 83, *1937* Ref.; monde médical *1929*.
Castronovo, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 60, *1931* Ref.
Crusem-Grünwald, Zentralbl. für ges. Neurol. und Psych. 57, *1930* Ref.
Cushing, n. H. Schmidt.
Davis, n. Waardenburg.
Debré et *Pétot*, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 45, 575, *1927* und 48, 185, *1928*.
Dollinger, Monographie Nr. 22. Springer, Berlin *1921*. n. Günther.
Dorfmann, n. Hirschberg-Grunmach (Gräfes Archiv *1908*, Bd. 68).
Dzierzynsky, n. Günther.
Engel, n. Günther.

Engerth, Deutsch. Zeitschr. f. Neurol., Bd. 148. *1933*.
Enslin, n. Günther (Gräfes Archiv, Bd. 58, *1904*).
Evans, n. Günther.
Fischer, n. Günther.
Flinker, Virchows Arch. 280, H. 2.
Fuß, H., Med. Klin. *1936*, S. 1184 und 1219.
Galloway, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 79, *1936* (Proc. roy. Soc. Med. 28, 1411, *1935*).
Gänßlen, n. Günther.
Gourfein, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 86.
Greig, n. Bronfenbrenner und Günther (Edinburgh M. J. 33, 189, *1926*).
Grenet-Lévesque-Isaak-Georges, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 72, *1934* Ref.
Grieben, Dissertation. Rostock *1908*.
Grunmach, Berlin. Klin. Wochenschr. *1909*, 191.
Gunsett-Sichel, Bouton, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 71, *1934* Ref.
Günther, H., Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilk., Bd. 40, *1931*. Virchows Arch. 278, 309, *1930*.
Haardt, n. Günther.
Haas, Nervenarzt 3 (284), *1930*.
Hagino, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 59, *1931* (Acta s. o. jap. *1930*, Bd. 34, 145).
Halbertsma, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 71, *1934* Ref.
Hamada, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 57, *1930* Ref.
Hanhart, M. M. W. 619, *1925*.
Harman, n. Günther und Fuß (Trans. Ophthal. Soc. London 25, 365, *1905*).
Herzog, Dissertation. Tübingen *1914*.
Heubner, n. Peiper (Charité-Annalen *1919*. Berlin 259).
Hildebrand, n. Küttner (Chirurgie) und H. Schmidt (Arch. klin. Chir. *1921*, 199, H. 2).
Hirschberg, Berlin. Klin. Wochenschr. *1909*, 191.
Hirschfeld-Hirsch-Mamroth, Klin. Wochenschr. *1931*, 167.
Hochsinger, M. M. W. *1920*.
Irion, Zentralbl. f. Gynäkol. 55, *1931* (210).
Jaenicke, Dissertation. Rostock *1912*.
Jakobsen-Wilmot, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 59, *1931*.
Jüttermann, Dissertation. Göttingen *1920*.
Kleinschmidt, M. M. W. *1920* (223).
Kretzschmer, n. Günther.
Küttner, M. M. W. *1913*, 2209 und Zentralbl. f. Chir. *1930*, Bd. 57 (3. Bresl. chir. Gesellsch. 14. 5. *30*).
Kux, Zentralbl. f. ges. Neur. und Psych. 72, *1934*.
Laignel-Lavastine-Boquien, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 60, *1931* Ref.
Larsen, n. Günther.
Leistenschneider, Dissertation. Münster i/W. *1935*.
Lenz-Caesar, Menschliche Erblichkeitslehre Baur-Fischer-Lenz 156.
Léri, n. Saethre.
Loeschke, Beitrag path. Anatomie 70 *(1922)*.
Lucae, n. Günther.
Lüthy, Schweiz. med. Wochensschr. *1933*, II (1140).
Manchot, M. M. W. *1911* (1265).
Mann, J., Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 80, *1936* (Trans. ophthal. Soc. M. Kingd. 55, 279, *1935*).
Manz, Bericht d. ophthal. Gesellsch. Heidelberg 142, *1911*.

Marie-Pierre, n. Saethre.
Marque, n. Günther.
Materna, Med. Klin. 45, *1933* (1521) und Bruns Beitr. 140, H. 2.
Mehner, n. Günther.
Meltzer, n. Rieping, Günther und Peiper (Neurol. Zentralbl. *1908*, Bd. 27).
Michel, n. Rieping (Arch. f. Augenheilk., Bd. 14, *1873*).
Michon et *Harmand*, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 71, *1934*.
Mirimanoff, n. Günther.
Müller, n. Peiper und Irion (Klin. Monatsszhr. Augenheilk. 1893, 31, M. M. W. *1912*).
Nègre, n. Fuß (Zentralbl. ges. Ophth. 20, 76, *1929*).
Oberwardt, n. Günther (Arch. f. Kinderheilk. *1905*, 42).
Oeller, n. Peiper.
Oglvie-Posel, n. Günther.
Patry, n. Rieping.
Peiper, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 25, *1924*.
Ponfick, n. Rieping (Breslauer ärztl. Zeitschr., Nr. 21, *1886*).
Recklinghausen v., n. Günther und Rieping (Wiener klin. Wochenschr. 29, *1898*).
Regnault-Apert, n. Günther (Presse médial *1929*, 870).
Reyher, Zeitschr. Kinderheilk. 37.
Rieping, Dt. Zeitschr. f. Chir., Bd. 148, H. 2, *1919*.
Ruttin, Arch. f. Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankh., Bd. 115, H. 2, *1926* (105).
Saethre, Dt. Zeitschr. f. Nervenheilk. 117—119, 533, *1931*.
Savelli, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 31, 51, *1929*.
Schinz, n. Hirschfeld-Mamroth.
Schloffer, n. Küttner — Chirurgie I.
Schmidt, H., Dt. Zeitschr. f. Chir. *1930*, Bd. 224.
Schnierer, n. Günther.
Schob, n. Günther.
Schüller, Handb. Neurol. d. Ohres, I, 1130 von Alexander-Marburg.
Sharpe, n. Günther.
Shawney, Brit. J. Ophth. 18, 169, March *1934*.
Sheldon, Proc. Roy Soc. Med. 24, 574, *1931*.
Siemens, Virchows Arch. 253, H. 3, 746, *1924*.
— Virchows Arch. 264, 323, *1927*.
Simon, Zeitschr. med. Beamte 44, 90, *1931*.
Stephenson, n. Günther und Fuß (Trans. Ophth. Soc., London 25, 366, *1905*).
Strebel, Korr. Schweiz. Ärzte *1915*, 513.
Terrien (Arch. Ophthalm. 30, 308, *1910*), n. Fuß.
Thienpont, n. Günther.
Thoma, Virchows Arch. 188 (*1907*).
Trotot, Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 81, *1936*.
Tyson-Goalwin, n. Günther.
Uthofft, Ber. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg *1912*.
Velhagen, M. M. W. *1904*, 1389.
Verschuer v., Erbpathologie *1934*.
Virchow, n. Rieping.
Vogt, A., Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych. 68, *1933*
Vorschütz, n. Herzog (Dt. Zeitschr. f. Chir. *1909*, 25).
Vortisch, Dissert. Tübingen *1901*. Sehnervenatrophie bei Turmschädel.
Waardenburg, Zentralbl. ges. Neurol. und Psych. 75, *1935* Ref., Klin. Mobl. für Augenheilk. 92, *1934*.
Wanke, M. M. W. *1931*, II, 1584.
Watts, n. Günther.

Weech, n. Günther.
Weinnoldt, Zieglers Beitrag 70, 400.
Weiß-Brugger, n. Rieping.
Weygandt, Lehrb. d. Geisteskrankh. *1935* und Handb. d. Psych. v. Aschaffenburg *1915*.
Wilkes, Jos., Dissert. Köln *1924*. Über Syn. und Polydaktylie verb. m. Turmschädel bei congen. Lues.
Worms und *Carillon* (Rev. d'otol. 8, 736, *1930*), Zentralbl. f. ges. Neurol. und Psych., Bd. 60, *1931* Ref.
Yanes, Zentralbl. f. Neurol. und Psych. 59 (Ref. cub. ophthal. 3, 1—8, *1930*).
Zaaijer, n. Küttner — Chirurgie I.
Zuckerkandl, n. Günther.
Handbuch der Pathologie IX, 1 v. Lubarsch-Enke.
Handbuch der Neurologie X v. Bumke-Foester.
Handbuch der Chirurgie v. Küttner.

Lebenslauf.

Am 10. Dezember 1913 wurde ich zu Saarbrücken als Sohn des Oberingenieurs *Albert Dahlhaus* und seiner Ehefrau *Anna*, geb. Viebahn, geboren. Nach Besuch der Grundschule, des Reform-Realgymnasiums Saarbrücken und des Reform-Realgymnasiums (Lessingschule) Mannheim machte ich in Mannheim 1933 Abitur.

Nach sechssemestrigem Studium in Heidelberg (wo ich nach fünf Semestern das Physikum bestand), einem Semester in Kiel und vier Semestern in München beendete ich nun mein medizinisches Studium durch das Staatsexamen und die Doktorprüfung in München am 16. Dezember 1938.